

Cirurgia laparoscópica no diagnóstico de gastrite crônica atrófica seguida de tratamento clínico em cadela: relato de caso

[*Laparoscopic surgery in the diagnosis of atrophic gastritis in a dog followed by clinical treatment: case report*]

P.C. Basso¹, M.V. Brun², C. Schmidt³, H.H.A. Barcellos², D.L. Graça³

¹Médica veterinária - residente - FAMV-UPF
Caixa Postal 611

99001-970 – Passo Fundo, RS

²Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária-UPF – Passo Fundo, RS

³Universidade Federal de Santa Maria – Santa Maria, RS

RESUMO

Descrevem-se o diagnóstico e o tratamento de um caso de gastrite atrófica crônica, em uma cadela sem raça definida, de dois anos de idade. A paciente apresentava como principal sintomatologia vômito crônico. O hemograma, a urinálise e as avaliações bioquímicas séricas não revelaram alterações significativas. Os exames radiológicos e ultra-sonográficos abdominais também não foram sugestivos de alterações. Realizaram-se inspeção da cavidade peritoneal, gastrotomia, gastroscopia, gastrectomia para biópsia e gastrorrafia intracorpórea videolaparoscópicas. Constatou-se ausência de rugosidades estomacais. Ao exame histológico, observou-se atrofia das células principais e parietais da mucosa gástrica. O quadro clínico permitiu o diagnóstico de gastrite crônica atrófica. O animal foi medicado com terapia imunossupressora e apresentou remissão completa dos sinais clínicos.

Palavras-chave: cão, cirurgia laparoscópica, biópsia laparoscópica, gastrite, atrofia

ABSTRACT

This report describes a case of chronic atrophic gastritis. A two-year-old female mongrel dog showed chronic emesis. The complete blood count serum chemistry and urinalysis values were within the normal limits. Radiographs revealed no alterations. Abdominal evaluation, gastrotomy, gastroscopy, gastrectomy and intracorporeal stomach suture were done by laparoscopic approach. Absence of gastric villous was noticed through laparoscopic biopsy. The microscopic analysis revealed parietal and principal gastric mucosal cells atrophy, which, associated with clinical signs, allowed the chronic atrophic gastritis diagnosis. The animal was treated and clinical signs complete remission was observed.

Keywords: dog, laparoscopic surgery, laparoscopic biopsy, gastritis, atrophy

INTRODUÇÃO

A gastrite crônica atrófica e/ou fibrosante é condição pouco diagnosticada em animais de companhia e, portanto, não descrita frequentemente em medicina veterinária (Shaw e Ihle, 1999). Segundo Sturgess (2001), a etiologia da infecção é desconhecida e está associada à perda da capacidade secretora gástrica, que pode ser resultante de mecanismos imunes ou

representar o estágio final de uma gastropatia crônica inflamatória, gastrite eosinofílica, linfoplasmocitária ou granulomatosa. Além disso, agentes bacterianos como *Helicobacter* spp. poderiam ser responsáveis, em parte, pelo desenvolvimento da doença em cães (Williams, 2000). O uso prolongado de inibidores de secreção do ácido gástrico, tais como omeprazol, também pode resultar na atrofia das glândulas gástricas (Sturgess, 2001). Em cães da raça

Norwegian Lundehund, acredita-se existir predisposição genética e associa-se a gastrite atrófica à alta prevalência de carcinoma gástrico (Williams, 2000).

Em humanos, pode estar relacionada à infecção por *Helicobacter pylori* (Arkkila et al., 2006) e à anemia perniciosa, e associada ao aumento no risco de desenvolvimento de neoplasia gástrica (Fixa e Komarkova, 1975; Weck e Brenner, 2006). A anemia não foi encontrada na gastrite crônica canina e, ainda, não está definido se a gastrite atrófica auto-imune pode ocorrer espontaneamente em animais, mas a afecção foi reproduzida experimentalmente por meio da imunização de cães contra suas próprias secreções gástricas (Sturgess, 2001).

Os achados clínicos da gastrite atrófica são semelhantes aos das gastropatias inflamatórias crônicas. Ocorre tipicamente história de vômito crônico com duração de meses, não responsivo à terapia sintomática (Rousseau, 2005). O vômito pode ser contínuo ou intermitente e consiste de muco e secreções gástricas, que contêm algumas vezes bile, ou simplesmente alimentos não digeridos, sendo rara a hematêmese (Sturgess, 2001). Outros sinais menos freqüentes são eructação, polidipsia, anorexia, abatimento, perda de peso ou diarreia, porém a maioria dos animais acometidos por essa gastrite não erosiva crônica estão em bom estado físico (Williams, 2000).

O diagnóstico baseia-se no exame histopatológico de biópsia gástrica (Rousseau, 2005). Observa-se adelgaçamento da mucosa e diminuição do tamanho e profundidade das glândulas gástricas, resultando em epitélio mucoso plano e rugosidades menores e deformadas. Essas alterações são difusas, porém mais pronunciadas nas regiões de corpo e fundo gástricos, podendo ainda estar presente infiltrado inflamatório (Sturgess, 2001).

A terapia ainda não está definida, mas provavelmente envolve a administração de diversas refeições pequenas diariamente e a formulação de dieta leve, hipoalergênica, que contenha altos teores de carboidratos complexos, baixos teores de gordura e que seja pobre em fibras não digeríveis (Rousseau, 2005). Os corticosteróides são indicados para controlar gastrite crônica imunomediada, quando amostras

de biópsias mostrarem predomínio de linfócitos e plasmócitos. Estes fármacos podem ser benéficos em casos de gastrite atrófica, não só por seus efeitos antiinflamatórios, como pela ação de estimuladores da regeneração das células parietais (Twedt e Magne, 1992).

A gastroduodenoscopia flexível permite a visualização direta da mucosa gástrica e as avaliações citológica e histológica da superfície mucosa (Zoran, 2001; Costa et al., 2007), demonstrando ser um método acurado para a obtenção do diagnóstico definitivo em doenças do trato gastrointestinal (Jergens et al., 1998). Os pontos-chaves para o sucesso diagnóstico a partir da utilização de endoscopia flexível incluem a disponibilidade de equipamento apropriado, adequada manipulação dos espécimes e a disponibilidade de patologista com familiaridade na manipulação e análise de biópsias endoscópicas (Zoran, 2001). Esse último autor cita ainda que biópsias que contenham apenas a mucosa ou a mucosa e a lâmina própria podem ser interpretadas de forma inapropriada. Quando não se disponibiliza de endoscópios flexíveis, as amostras teciduais gástricas podem ser obtidas a partir de gastrectomia parcial, quer seja por celiotomia ou quer por laparoscopia. Atualmente, a realização de procedimentos laparoscópicos dessa natureza ainda é incomum em cães.

O presente artigo tem por objetivo relatar um caso de gastrite atrófica em cadela, enfatizando principalmente a abordagem do diagnóstico e do tratamento instituído.

CASUÍSTICA

Uma cadela sem raça definida, de dois anos de idade, foi atendida com histórico de hiporexia e vômito crônico. A paciente apresentava episódios eméticos esporádicos, a cada 15 ou 20 dias desde os cinco meses de idade, e que se intensificavam nas últimas semanas anteriores ao atendimento, chegando a três e quatro ocorrências diárias. Estava sendo tratada com antiemético, inibidor de H₂ e antiespasmódico. O apetite sempre foi seletivo, e a alimentação era composta unicamente por comida caseira. Ao exame físico, apresentava mucosas rosadas, temperatura retal de 39,4°C, freqüência cardíaca de 92 batimentos/minuto, freqüência respiratória de 36 movimentos/minuto. Encontrava-se alerta,

com desidratação estimada em 6% e demonstrava desconforto à palpação abdominal.

O hemograma revelou contagem de células vermelhas e brancas dentro dos valores padrão de normalidade – hematócrito, 53%; proteína plasmática total, 6,2g/dl; leucócitos totais, 10510/ μ l; neutrófilos segmentados, 7883/ μ l; eosinófilos, 900/ μ l; linfócitos, 1577/ μ l; monócitos, 106/ μ l. A urinálise demonstrou densidade de 1040, e os exames químico e do sedimento urinário não acusaram alterações dignas de nota. Os parâmetros bioquímicos de avaliação hepática encontravam-se dentro da normalidade - alanina aminotransferase (ALT), 94UI/l; fosfatase alcalina (FA) 52,4UI/l; albumina; 2,6g/dl. O valor de uréia sérica foi de 26mg/dl, e o de creatinina foi de 1,1mg/dl. A glicemia em jejum foi de 167mg/dl, e a amilase se encontrava-se dentro do limite normal, 450UI/l. Os resultados das dosagens de sódio e potássio sanguíneos foram: 140mEq/l e 4,3 mEq/l, respectivamente, isto é, a relação sódio:potássio estavam dentro dos parâmetros da normalidade (32,5: 1).

Realizou-se o exame radiográfico abdominal simples e, posteriormente, exame contrastado do trânsito gastrointestinal. A única alteração relevante foi o preenchimento irregular da mucosa gástrica pelo contraste. A ultrasonografia abdominal também não acusou alterações significativas.

Iniciou-se tratamento sintomático com fluidoterapia (ringer lactato), cloridrato de metoclopramida (0,5mg/kg, via intravenosa (IV), a cada oito horas (TID)), omeprazol (2mg/kg, IV, a cada 24 horas (SID)) e cefalotina (30mg/kg, IV, TID). A paciente permaneceu internada por sete dias. Na ocasião da alta, foi instituída terapia por via oral (VO) com cloridrato de ranitidina (2mg/kg, TID), cloridrato de metoclopramida (0,5 mg/kg, TID), azitromicina (2,5mg/kg, a cada 12 horas (BID), durante 10 dias) e metronidazol (25mg/kg, BID, durante 12 dias).

Uma vez que a paciente não apresentava qualquer melhora, optou-se por realização de videolaparoscopia exploratória, seguida de gastroscopia e biópsia gástrica, ambos os procedimentos pelo acesso laparoscópico. Para tanto, adotou-se o jejum de sólido de 12 horas e de líquidos de seis horas. A paciente foi pré-

medicada com sulfato de morfina (0,5mg/kg) e maleato de acetilpromazina 0,2% (0,05mg/kg), e, em seqüência, propofol (6mg/kg), para indução anestésica, e isoflurano, vaporizado em O₂ a 100% em circuito semifechado, para a manutenção anestésica. O paciente foi posicionado em decúbito dorsal com a região anterior voltada para os equipamentos de videocirurgia. Foram posicionados três portais, um na linha média ventral (10mm), na distância média entre a cicatriz umbilical e a borda do púbis, e os outros dois (5mm e 10mm) nas paredes abdominais laterais direita e esquerda, cranialmente ao primeiro. Procurou-se manter a disposição triangular entre os portais para evitar interferências entre os instrumentos. Após a insuflação da cavidade com CO₂ (12mmHg), o abdome foi inspecionado, considerando-se os aspectos macroscópicos do fígado, baço, pâncreas, rins, intestino delgado, intestino grosso e parede gástrica externa. Ao exame visual não foram verificadas quaisquer alterações. Aplicaram-se três suturas transparietais de arrimo que abrangiam a superfície seromuscular do estômago com fio de seda 2-0, fixadas externamente à cavidade com pinças de Kelly convencionais. O órgão foi deslocado ventralmente a partir do tracionamento e fixação das suturas transparietais. Com tesoura de Metzenbaum e pinça Maryland, coletou-se fragmento elíptico abrangendo todas as camadas da parede do órgão. Utilizou-se o acesso a partir da ferida gástrica para visibilizar as condições da mucosa, introduzindo-se o endoscópio rígido na luz estomacal. A gastrorrafia foi realizada a partir de sutura contínua simples intracorpórea com poliglactina 910 3-0, abrangendo todas as camadas do órgão. Posteriormente, colocou-se o omento sobre a lesão gástrica, sem a aplicação de suturas para a sua fixação. Após a desinsuflação da cavidade, as feridas abdominais maiores de acesso foram ocluídas em dois planos, muscular e cutâneo, enquanto as menores o foram apenas na pele. Durante a videolaparoscopia exploratória observaram-se ausência de rugosidades na mucosa gástrica e de aderências disseminadas pela mucosa do corpo do estômago, sugestivo de cicatrização de úlceras gástricas.

No exame histológico (Fig. 1), evidenciou-se acentuada atrofia das células principais e parietais da mucosa gástrica, multifocal à coalescente, com deposição de tecido conjuntivo.

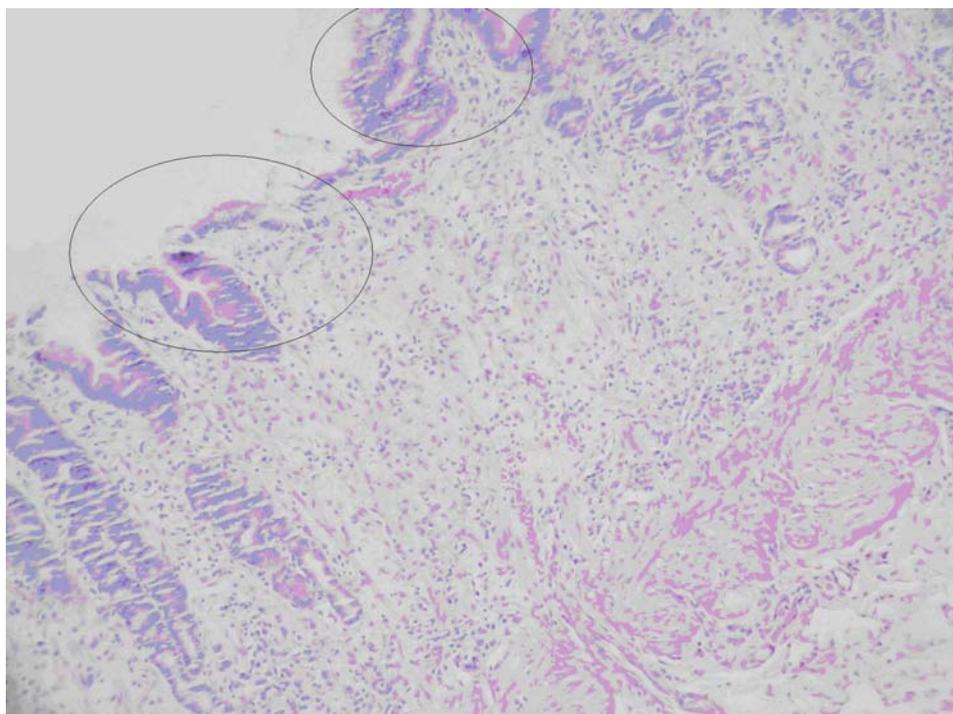


Figura 1. Gastrite crônica atrófica. Histopatologia: Atrofia das células principais e parietais da mucosa gástrica, multifocal a coalescente (círculos), e presença de infiltrado inflamatório mononuclear difuso, com predomínio de linfócitos e plasmócitos. HE. 20x.

Também havia presença de infiltrado inflamatório mononuclear difuso, composto predominantemente de linfócitos e plasmócitos, e área focalmente extensa de ulceração. Na submucosa foram observados edema e hemorragia difusa. O diagnóstico foi o de gastrite crônica atrófica.

A partir de então, o animal passou a receber succinato sódico de metil-prednisolona na dose de 2mg/kg, IV, BID, durante uma semana, para 1mg/kg, IV, BID, por mais outra semana. Posteriormente, a paciente teve alta com prescrição de metil-prednisolona oral, uma vez ao dia, na dose de 1mg/kg, com relação a dosagem, gradativamente, até 0,25mg/kg, por tempo indeterminado. Observou-se excelente resposta ao tratamento com remissão completa dos sinais clínicos pelo período mínimo de 18 meses.

DISCUSSÃO

Trata-se de uma gastrite crônica caracterizada pela destruição total das células parietais da mucosa gástrica, com desaparecimento da

inflamação e sua substituição por fibrose (Lecoindre e Chevallier, 2000). Apesar de pouco relatada na literatura, enfermidade deve sempre ser considerada e investigada nos diagnósticos diferenciais de doenças gástricas recidivantes, visto que a implementação de tratamento baseado tão somente nos sintomas, sem que se conheça a real etiologia, resultará no retorno dos sinais clínicos após a suspensão do tratamento (Webb e Twedt, 2003; Rousseau, 2005), situação, ocorrida no presente caso.

Conforme Sturgess (2001), a patogênese é incerta, mas sabe-se que pode ser desencadeada por mecanismos auto-ímmunes ou gastropatia crônica inflamatória. Para Twedt e Magne (1992), os achados histopatológicos dificilmente revelam a etiologia, mas amostras de biopsias que demonstram predomínio de linfócitos e plasmócitos sugerem gastrite crônica imunomediada, indicando-se o uso de imunossuppressores. O fato de o exame histológico desse animal ter mostrado infiltrado inflamatório predominante de linfócitos e plasmócitos, conjugado à excelente resposta à terapia com corticosteróides, sustenta um

possível envolvimento de mecanismos imunes, porém não exclui outras possibilidades.

O histórico e os sinais clínicos da paciente foram semelhantes os descritos por Rousseau (2005), pois se tratava de episódios intermitentes de vômito que aumentaram com o passar do tempo, em frequência e gravidade. Entretanto, ainda que essa condição tenha resultado em diminuição do apetite, perda de peso e mal-estar, a paciente em questão sempre se manteve alerta, fato citado por Twedt e Magne (1992). Essa informação direcionava o raciocínio clínico para uma patologia gástrica, mas provavelmente com o mínimo de envolvimento sistêmico.

Ainda que Rousseau (2005) relate que a análise de sangue e os exames radiográficos e ultrasonográficos não demonstrem alterações particulares nos casos de gastrite atrófica, eles são indicados para descartar outras causas de vômito crônico. Nesse caso, os valores bioquímicos séricos de glicose, ALT, FA, albumina, uréia e creatinina dentro da normalidade possibilitaram descartar causas metabólicas de vômito crônico, visto que pacientes hepatopatas, nefropatas e portadores de cetoacidose diabética podem desenvolver episódios eméticos progressivos. O exame radiográfico simples e contrastado do trânsito gastrointestinal permitiu excluir causas mecânicas como obstrução gastroduodenal por objetos estranhos ou até mesmo estenose, hipertrofia ou neoplasia pilórica. O valor da amilase sérica, dentro do limite fisiológico, associado à ausência de observação de alterações macroscópicas do pâncreas durante a inspeção videolaparoscópica distanciou a possibilidade de pancreatite crônica.

Segundo Roth e Tyler (1999) e Peterson et al. (1996), a relação sódio:potássio dentro da normalidade afastou a possibilidade de hipoadrenocorticismo, distúrbio endócrino raro em cães, que cursa com vômito crônico, no qual o potássio está elevado e o sódio está próximo do normal. A falha na resposta à terapia empregada direcionou o caso para a biopsia gástrica, para confirmar ou descartar diagnósticos de gastropatia crônica inflamatória (Allenspach e Gaschen, 2003; Cave, 2003) ou infecção por *Helicobacter sp.* (Hwang, 2002; Sapiernyński, et al., 2006), doenças que levam à ocorrência de vômito crônico e que requerem biopsias da mucosa gástrica para o diagnóstico definitivo.

Para Lecoindre e Chevallier (2000), a endoscopia é a base do diagnóstico das gastrites crônicas idiopáticas, não só por permitir visibilizar as modificações morfológicas da mucosa, mas principalmente pela possibilidade de realização da biopsia. No presente caso, a endoscopia flexível seria o procedimento mais indicado para esses fins, contudo, optou-se pela videolaparoscopia devido à inexistência de tais equipamentos e pela necessidade de se descartar em outras alterações orgânicas. Ainda que pouco descrito para biopsias dessa natureza em cães (Freeman, 1998b), a biopsia laparoscópica demonstrou adequabilidade e permitiu minuciosa examinação do órgão alvo, isentando a necessidade de celiotomia.

No presente caso, optou-se pelo uso de três portais devido à possibilidade de fixação e elevação do estômago a partir do emprego de suturas transparietais, condição relatada em enterotomias e ressecções e anastomoses intestinais laparoscópicas (Freeman, 1998a) e ainda pouco utilizada para gastrotomias e gastrectomias. Tal manobra minimizou o risco de contaminação a partir do extravasamento de conteúdo gástrico, e permitiu a introdução do endoscópio rígido na luz estomacal, o que possibilitou a obtenção de imagens que auxiliaram no diagnóstico. No exame videolaparoscópico foi possível verificar ausência de alterações morfológicas nos demais órgãos digestivos e glandulares abdominais, diminuição das vilosidades gástricas e ausência de úlceras ou a de qualquer massa tecidual intraluminal nas regiões gástricas examinadas. Quanto à gastrorrafia, o uso de padrão contínuo simples teve o objetivo de minimizar o risco de sutura propicia adequada vedação em relação à passagem de líquidos e gases (Toombs e Bauer, 1993). A escolha da sutura única que abrangia as quatro camadas difere do descrito por Freeman (1998b) e segue as indicações colocadas para gastrotomias convencionais (Fossum et al., 2002), o que resultou em menor dificuldade técnica e menor tempo operatório, quando comparado à necessidade de aplicação de sobressutura.

Para Rousseau (2005), os sinais clínicos e as alterações histológicas da gastrite atrófica são reversíveis após a remoção do agente casual. No entanto, nesta paciente, a etiologia não foi

identificada e removida, o que determinou, segundo Rosseau (2005), prognóstico de bom a excelente, para o controle, mas pobre para a cura. Cabe ressaltar que o uso contínuo dos corticosteróides, ainda que em baixas dosagens, poderá resultar em efeitos colaterais. No entanto, os benefícios advindos dessa conduta, demonstraram superar os eventuais malefícios.

CONCLUSÕES

Em casos de gastrite atrófica, os sinais clínicos inespecíficos não permitem diferenciá-la das demais gastrites crônicas, tornando necessária a realização de biópsia da mucosa gástrica para o diagnóstico definitivo. A biópsia videolaparoscópica é um meio diagnóstico alternativo, podendo ser utilizada quando não se disponibiliza de endoscópio flexível. A técnica realizada foi adequada para biópsias gástricas, e o tratamento instituído mostrou-se efetivo, pois o animal não apresentou recidivas dos sinais clínicos com a terapia com corticosteróides.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a colaboração de Carolina Kist Traesel, Anelise Bonilla Trindade, Luciana Dambrosio Guimarães, Fernando Riviera e Eduardo Kenji Masuda.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLENSPACH, K.; GASCHEN, F. Chronic intestinal diseases in the dog: a review. *Schweiz Arch. Tierheilkd.*, v.145, p.209-219, 2003.
- ARKKILA, P.E.; SEPPALA, K.; FARKKILA M.A. et al. Helicobacter pylori eradication in the healing of atrophic gastritis: A one-year prospective study. *Scand J. Gastroenterol.*, v.41, p.782-790, 2006.
- CAVE, N.J. Chronic inflammatory disorders of the gastrointestinal tract of companion animals. *N. Z. Vet. J.*, v.51, p.26, 2003.
- COSTA, P.R.S.; ARAÚJO, R.B.; COSTA M.C. et al. Endoscopia gastroduodenal após administração de nimesulida, monofenilbutazona e meloxicam em cães. *Arg. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.59, p.903-909, 2007.
- FIXA, B.; KOMARKOVA, O. Immune phenomena in chronic gastritis, coincidental or pathogenetic?. *Leber Magen. Darm.*, v.5, p.162-166, 1975.
- FOSSUM, T.W.; HEDLUND, D.A.; HULSE, D.A. et al. (Eds). Cirurgia do sistema digestório. In: _____. *Cirurgia de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2002. p.289-322.
- FREEMAN, L. Minimally invasive small intestinal surgery. In: _____. *Veterinary endosurgery*. St. Louis: Mosby, 1998a. p.133-143.
- FREEMAN, L. Minimally invasive gastric surgery. In: _____. *Veterinary endosurgery*. St. Louis: Mosby, 1998b. p.121-133.
- HWANG, C.Y.; HAN, H.R.; YOUN, H.Y. Prevalence and clinical characterization of gastric helicobacter species infection of dogs and cats in Korea. *J. Vet. Sci.*, v.3, p.123-133, 2002.
- JERGENS, A.E.; ANDREASEN, C.B.; HAGEMOSER, W.A. et al. Cytologic examination of exfoliative specimens obtained during endoscopy for diagnosis of gastrointestinal tract disease in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.213, p.1755-1759, 1998.
- LECOINDRE, P.; CHEVALLIER, M. Gastrites chroniques. In: LAFORGE, H.; GROULADE, P. *Encyclopédie vétérinaire*. Paris: Encyclopédie Médico Chirurgicale, 2000. v.3, p.1-6.
- PETERSON, M.E.; KINTZER, P.P.; KASS, P.H. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.208, p.85-91, 1996.
- ROTH, L.; TYLER, R.D. Evaluation of low sodium:potassium ratios in dogs. *J. Vet. Diagn Invest.*, v.11, p.60-64, 1999.
- ROUSSEAU, M. Severe lymphocytic-plasmacytic and atrophic gastritis, as well as, predominantly eosinophilic, severe enteritis, in a 19-month-old Labrador retriever. *Can. Vet. J.*, v.46, p.264-267, 2005.
- SAPIERZYNISKI, R.; MALICKA, E.; ZMUDZKA, M. et al. The diagnosis of gastritis and helicobacter-like organisms infection in endoscopic biopsies of the canine gastric mucosa. *Pol. J. Vet. Sci.*, v.9, p.17-21, 2006.
- SHAW, D.; IHLE, S. Doenças gastrintestinais. In: _____. *Medicina interna de pequenos animais*. Porto Alegre: Artmed, 1999. cap. 41, p.288.
- STURGESS, C. P. Doenças do trato alimentar. In: DUNN, J. K. *Tratado de medicina Interna de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2001. cap.36, p.402.
- TOOMBS, J.P.; BAUER, M.S. Basic operative techniques. In: SLATTER, D. *Textbook of small animal surgery*. 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993. p.168-191.
- TWEDT, D.C.; MAGNE, M.L. Moléstias do estômago. In: ETTINGER, S.J. *Tratado de medicina interna veterinária – moléstias do cão e do gato*. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992. v.3, cap.85, p.1367-1369.
- WEBB, C.; TWEDT, D.C. Canine gastritis. *Vet. Clin. N. Am.: Small Anim. Pract.*, v.33, p.969-985, 2003.
- WECK, M.N.; BRENNER, H. Prevalence of chronic atrophic gastritis in different parts of the world. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, v.15, p.1083-1094.
- WILLIAMS, D.A. Gastritis atrophic. In: TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. *The 5-minute veterinary consult canine and feline*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. CD-ROM
- ZORAN, D.L. Gastroduodenoscopy in the dog and cat. *Vet. Clin. N. Am.: Small Anim. Pract.*, v.31, p.631-656